

Abramovich

Diss. Paris. 1911

196

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1911

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

M^{lle} Henriette ABRAMOVITCH

ancienne externe des Hôpitaux

L'ICTÈRE ET LE RÔLE DU FOIE

DANS

LE SYNDROME

Vomissements à répétition de l'Enfance



Président : M. HUTINEL, professeur.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, Rue Racine (VI^e)

1911

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN, M. LANDOUZY

PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale.	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales.	ACHARD
Pathologie médicale.	WIDAL
Pathologie chirurgicale.	DEJERINE
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE
Histologie.	PIERRE MARIE
Opérations et appareils.	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale.	HARTMANN
Thérapeutique.	POUCHET
Hygiène.	MARFAN
Médecine légale.	CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	THOINOT
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD
	ROGER
Clinique médicale.	HAYEM
	GILBERT
	DEBOVE
	LANDOUZY
	HUTINEL
Maladies des enfants.	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux.	
Clinique chirurgicale.	DELBET
	QUENU
	RECLUS
	SEGOND
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	ALBARRAN
Clinique d'accouchements.	BAR
	PINARD
	RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique.	POZZI
Clinique chirurgicale infantile.	KIRMISSON
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN

A GRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BALTHAZARD	DESGREZ	LENORMANT	PROUST
BERNARD	DUVAL (P.)	LEQUEUX	RATHERY
BRANCA	GOUGEROT	LERI	RETTGER
BRINDEAU	GREGOIRE	LOEPER	RICHAUD
BROCA (A.)	GUENIOT	MACAIGNE	ROUSSY
BRUMPT	GUILLAIN	MAILLARD	ROUVIERRE
CAMUS	JEANNIN	MORESTIN	SCHWARTZ
CARNOT	JOUSSET (A.)	MULON	SICARD
CASTAIGNE	LABBE (M.)	NICLOUX	TERRIEN
CHEVASSU	LANGLOIS	NOBECOURT	TIFFENEAU
CLAUDE	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	ZIMMERN
COUVELAIRE	LECENE	OMBREDANNE	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que ses opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'en tend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MES MAITRES
DES HOPITAUX ET DE LA FACULTÉ DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR SECOND
(Stage 1907-1908)

MONSIEUR LEGENDRE
Médecin des Hôpitaux
(Stage 1908).

MONSIEUR CASTAIGNE
Professeur Agrégé
(Stage à l'Hôpital Saint-Antoine 1908-1909)

MONSIEUR LEGUEU
Professeur Agrégé
(Stage 1909)

MONSIEUR AUGUSTE BROCA
Professeur Agrégé
(Externat à l'Hôpital des Enfants-Malades 1909-1910)

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD
(Stage d'Obstétrique 1910)

MONSIEUR RICHARDIÈRE
Médecin des Hôpitaux
(Externat 1910-1911)

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'honneur.

AVANT-PROPOS

Les vomissements périodiques ont été le sujet de beaucoup de recherches et d'études de la part de savants, tels que MM. Hutinel, Marfan, Comby.

Depuis l'article de Gilbert et Lerehoullet (apparu en 1902) sur le rapport intime entre le flux bilieux chez l'adulte et les vomissements à répétitions chez l'enfant, des faits identiques ont été constatés par M. Lamacq-Dormoy et M. Richardière, qui ont démontré que dans les deux affections l'insuffisance hépatique héréditaire était en cause. A l'appui de cette théorie ils disaient que l'apparition de l'ictère termine quelquefois les crises de vomissements à répétition. Dans les observations de Miraillé, Guérin, Ceard, Ausset, nous trouvons aussi quelques faits constatant la participation du foie.

Dans notre travail, où nous tâchons d'étudier le rôle du foie dans la genèse du syndrome des vomissements périodiques, nous avons fait surtout une revue générale des observations publiées jusqu'en 1911. Aucun travail d'ensemble n'a été publié sur ce sujet.

On trouve éparses dans les différentes thèses et

divers périodiques des observations démontrant la participation du foie dans la production de ce syndrome ; ces dernières présentent un assez grand intérêt ; nous les avons réunies dans notre livre.

Nous ne terminerons pas cette introduction sans remercier sincèrement M. le Dr Richardière, à qui nous devons l'idée première de cette thèse. Nous lui exprimons toute notre gratitude pour son accueil et son enseignement.

C'est dans son service, à l'hôpital des Enfants-Malades, que nous avons eu l'occasion de voir une malade, atteinte de vomissements à répétition, s'accompagnant d'ictère et nous avons pu ainsi nous rendre compte de la participation du foie.

M. le professeur Hutinel nous a fait le grand honneur de présider notre thèse : qu'il soit assuré de notre bien profonde reconnaissance.

L'ICTÈRE ET LE RÔLE DU FOIE

DANS

LE SYNDROME

Vomissements à répétition de l'Enfance

HISTORIQUE

Aujourd'hui, il est admis par la plupart des auteurs que les affections décrites sous le nom de vomissements périodiques, vomissements cycliques (Edsall), vomissements à répétitions, vomissements persistants (Rotsch), vomissements paroxystiques, vomissements avec acétonémie (Marfan) s'appliquent à une seule et même affection. C'est en France que sont apparues les premières observations de cette maladie chez l'enfant. Le Dr Gruère (*Précis de travaux. Société médicale de Dijon, 1838-1841*), a publié une observation sous le titre: « Observation de vomissements périodiques sans signes d'inflammation, ni de lésion organique. »

Vingt ans plus tard, le Dr Lombard, dans la *Gazette médicale de Paris* en 1861, donne une description de l'affection aussi précise que nous le

pourrions faire maintenant, intitulée : « Description d'une névrose de la digestion, caractérisée par des crises périodiques de vomissements et une profonde modification de l'assimilation. »

Après un intervalle de vingt et un ans, Gée en 1882 en publie neuf cas. A la suite de son travail, on trouve un grand nombre d'ouvrages, concernant les vomissements périodiques.

Les auteurs américains, Snow (1893), Holt (1897), Christopper, Rotesch, Siebert, Rachfort (1897), Griffith (1900), Hedmann (1890) ont étudié des vomissements qui se produisaient chez les enfants et ont insisté sur leur caractère périodique.

En 1898, Withey en fait aussi une étude complète, il les décrit sous le nom de vomissements cycliques.

Vergely, en 1898, s'occupe également de l'acétonémie dans les gastro-entérites de l'enfance.

Czerny, Van de Bergh, Keller complètent son étude. En France, Comby (1899) et son élève Solélis (1899) attirent l'attention sur ce syndrome.

Marfan (1901) et Valagassa en Italie publient à peu près à la même époque leurs recherches sur les vomissements périodiques et insistent sur l'acétonémie qui les accompagne.

Lamacq-Dormoy en 1903 écrit un article sur ce sujet dans la *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*. Nicolas, élève de Louis Guinon, en 1903 en parle dans sa thèse intitulée *Des quelques cas d'acétonémie chez les enfants*.

Depuis, ce sujet a fait l'objet de discussions dans la *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, *Société de Pédiatrie de Paris*, *Société de Pédiatrie américaine*, ainsi que dans les travaux publiés en Allemagne, par l'école de Heubner.

Dans tous ces travaux, la périodicité des vomissements et l'acétonémie sont les caractères qui frappent le plus les observateurs ; quelques-uns (Snow, Griffith Witney), avaient bien signalé à titre accidentel les manifestations morbides du foie malade chez les enfants atteints de vomissements périodiques.

Lamacq-Dormoy, en 1903, a insisté sur le rôle du foie dans cette affection. Il a relaté beaucoup d'observations, dans lesquelles il souligne le rôle de l'hérédité hépatique. Il disait même que « ces enfants ont les vomissements acétonémiques, parce qu'ils ont un foie insuffisant ». En même temps il a publié des observations d'enfants atteints de vomissements périodiques caractérisés par les vomissements teintés de bile, quelquefois s'accompagnant d'hématémèses, de teinte cholémique de la face, de décoloration des selles, d'un foie gros et douloureux.

Presque en même temps, Guinon (Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 14 nov. 1902) publie une observation d'un enfant atteint de vomissements périodiques, présentant des vomissements franchement bilieux.

Mais surtout M. Gilbert et Lereboullet (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 juillet

1902) dans un article intitulé : *Le Flux bilieux dans la cholémie familiale* ont attiré l'attention dans leurs observations sur les caractères communs entre le flux bilieux et les vomissements périodiques avec acétonémie : on constate dans les deux affections une même hérédité neuro-arthritique et hépatique. Ils insistent encore sur la périodicité de ces deux maladies, sur la constipation, sur la fièvre et quelquefois l'acétonémie qui les accompagnent. « Tous ces faits, ajoutent-ils, nous font penser que dans les vomissements périodiques et dans le flux bilieux la cholémie est en cause. »

M. Richardière (Soc. de Pédiatrie, 17 janvier 1905) présente deux observations de vomissements périodiques s'accompagnant d'ictère olivâtre, avec décoloration des matières et avec pigments biliaires dans les urines, pendant une période de quatre à cinq jours.

« L'ictère, dit-il, me paraît mettre en évidence le rôle joué par le foie dans la production du syndrome des vomissements à répétition... D'autre part, en étudiant les observations des crises de vomissements à répétition dans lesquels il n'y a pas d'ictère, on voit souvent des symptômes qui dénotent la participation du foie à la production de ce syndrome. »

Ces symptômes sont d'après lui : l'augmentation du volume et la douleur du foie, la teinte subictérique des téguments, les poussées d'urticaire.

Dans sa thèse inaugurale, intitulée : *Contribution à l'étude clinique des vomissements avec acétonémie*

chez les enfants, 1905, Guérin fait ressortir le rôle du foie dans le syndrome des vomissements périodiques. « Trois éléments jouent un rôle dans la production de ce syndrome : le terrain, la constipation et l'insuffisance du foie. » Il présente plusieurs observations, dans lesquelles les enfants avaient des vomissements bilieux, de l'hypertrophie douloureuse du foie et une teinte subictérique des conjonctives.

En 1904, Mirailhé, dans la *Gazette médicale de Nantes* écrit : « L'hypertrophie douloureuse du foie est presque constante ; nous ne l'avons vue manquer que quatre fois. »

Louis Ceard, dans sa thèse : *Essai sur les vomissements avec acétonémie*, mars 1904, mentionne les mêmes faits ; on trouve dans ses observations les vomissements bilieux, le foie gros, le purpura, etc.

En 1906, M. Ausset (*Bull. de la Société de Pédiât. de Paris*) démontre aussi le rôle étiologique du foie dans les vomissements à répétition. « Dans tous les 17 cas de vomissements à répétition, nous avons trouvé des petits signes d'hépatisme, en dehors des cas où le foie est trouvé gros (5 fois sur 17), on note chez les enfants des signes indéniables de cholémie familiale, des symptômes d'hépatisme des plus nets. » Sous le nom de petits signes d'hépatisme, M. Ausset décrit : « le teint des enfants plus ou moins jaune, l'urticaire, le strophulus, les démangeaisons anormales, les épistaxis, les selles plus ou moins décolorées, pendant quelques jours une

légère teinte subictérique des conjonctives et un ictère. »

On trouve dans les observations de Comby et de Marfan quelques faits, concernant les lésions du foie dans les vomissements à répétition.

M. Comby trouve les manifestations hépatiques deux fois sur 34 observations de vomissements périodiques. Un de ces cas se termine même par l'ictère.

De même M. Marfan a constaté l'ictère dans une de ses observations. Dans sa statistique, M. Marfan trouve seulement le $\frac{1}{5}$ des cas s'accompagnant de lésions du foie.

Nous allons maintenant décrire ce syndrome en parlant surtout des manifestations hépatiques.

SYMPTOMES

Pour nous, de même que pour la plupart des auteurs, les vomissements périodiques et les vomissements avec acétonémie ne présentent qu'un même groupe clinique, un même syndrome. Les vomissements à répétition sont surtout fréquents chez les enfants de la classe riche. Dans les hôpitaux on les rencontre exceptionnellement.

Ce sont surtout les enfants âgés de trois à dix ans, avec maximum de fréquence entre trois et huit ans (Marfan), ou de deux et sept ans (Comby), qui sont atteints par cette affection. Elle est rare chez les enfants au-dessous de un an, rare aussi chez les enfants au-dessus de quatorze ans. Pour Vergely, l'âge extrême est entre dix mois et douze ans. C'est souvent une affection familiale (Comby, Guérin, Mirailhé, Marfan) ; en général les enfants sont atteints successivement, quelquefois même simultanément (Marfan en cite deux observations identiques).

Pour M. Marfan, l'affection atteint avec la même fréquence les deux sexes ; pour M. Comby, les filles sont atteintes plus fréquemment (24 filles contre 10 garçons). Ces enfants présentent une hérédité

neuro-arthritique (migraine, asthme, goutte, lithiase urinaire, obésité, neurasthénie, hystérie, eczéma, excitation cérébrale). Dans leurs antécédents on trouve aussi une hérédité hépatique, la cholémie familiale de Gilbert et Lereboullet.

Dans un certain nombre d'observations, les enfants sont en parfaite santé en dehors de leurs crises (Marfan, Richardière). Mais dans la généralité des cas, ce sont surtout les enfants nerveux et dyspeptiques qui sont atteints.

« Fréquemment les petits malades ont souffert, comme nourrissons, d'affections gastro-intestinales, ils sont dyspeptiques, pâles, maigres ; ils ont le teint jaunâtre. » (M. Hutinel.)

Guérin et Mirailié attribuent une certaine importance à l'alimentation au biberon.

Quelquefois, la crise éclate brusquement. Mais, le plus souvent, elle se déclare accidentellement (amygdalotomie, lombrics, colite, appendicite, début de scarlatine (Richardière), rougeole, amygdalite aiguë, éruption dentaire (Appert), méningite).

Quelquefois l'enfant ne présente aucun symptôme, qui peut faire supposer à son entourage l'approche d'une crise.

Mais, elle est précédée le plus souvent par des symptômes prémonitoires : lassitude, céphalée, changement du caractère qui devient irascible, l'anorexie, courbature, manque d'entrain ; parfois l'enfant accuse des douleurs abdominales. D'autres fois l'enfant a un sommeil agité, ses selles sont d'odeur nauséabonde,

son haleine est mauvaise, son teint est devenu plus jaune. D'autres fois encore apparaissent sur le corps de petites éruptions de strophulus ou d'autres toxi-dermites (Ausset).

Snow a noté les convulsions, comme phénomène prémonitoire. Guérin cite un cas de vomissements périodiques, précédé de syncope.

Quelques heures après, un jour au plus tard, les vomissements se déclarent accompagnés d'une haleine acétonique, quelquefois très prononcée.

On a pu constater cette odeur de l'haleine avant l'apparition des vomissements (Marfan, Lamacq-Dormoy, Ausset). Mais dans quelques cas, comme l'a montré Richardière, l'odeur acétonique de l'haleine « peut faire défaut chez les enfants, manifestement atteints de vomissements à répétitions ».

Les matières vomies sont d'abord alimentaires, puis elles sont aqueuses, incolores, quelquefois teintées de jaune par la bile (Marfan), presque toujours bilieuses (Guérin). Il arrive aussi qu'après avoir été purement bilieux, les vomissements deviennent ultérieurement des vomissements aqueux (Richardière).

Les vomissements ont lieu souvent sans nausées prémonitoires, et se font sans efforts, par régurgitations, comme dans la méningite tuberculeuse (Richardière).

Dès le début de la crise, l'haleine exhale une odeur d'acétone. L'urine fraîchement émise a la même odeur.

Les sueurs parfois présentent aussi une odeur identique.

La quantité d'acétone varie entre 0 gr. 38, 0 gr. 40, et 0 gr. 60 (Marfan).

L'anorexie est absolue, l'enfant refuse même de prendre de l'eau pure. La langue, normale au début, se dépouille légèrement trois ou quatre jours après.

Le foie est quelquefois nettement augmenté de volume, dans un $1/5$ des cas d'après M. Marfan ; dans tous les cas le foie est gros et douloureux (Lamacq-Dormoy, Miraillé, Guérin).

Les enfants présentent pendant toute la durée de la crise une constipation opiniâtre (Marfan).

Dans quelques cas ils ont de la diarrhée (Guérin, Richardière). Les selles sont putrides et glaireuses. Le ventre est rétracté (Marfan), quelquefois tendu et ballonné (Lamacq-Dormoy, Miraillé).

La température rectale oscille entre 37 et 38 degrés. Elle dépasse rarement 39 degrés. Rotsch a même signalé de l'hypothermie. Dans la plupart des cas, le pouls est normal, mais il devient faible quand la maladie a duré deux à trois jours (Marfan). D'après M. Richardière, le pouls presque toujours à 120 ou 130 pourrait être ralenti (50 à 60) et même devenir irrégulier.

Comme symptômes nerveux, on a constaté de l'abattement, de la somnolence, alternant avec un peu d'excitation.

La respiration est souvent irrégulière ; parfois elle est ralentie. Edsall a attiré l'attention sur un type

respiratoire semblable à celui du coma diabétique. M. Marfan a constaté dans une de ses observations un érythème mortiliforme, épargnant la face, qui avait disparu au bout de vingt-quatre heures.

Lamacq-Dormoy a observé une longue bande d'eczéma sur les deux rebords fessiers sans rougeur péri-anale chez un enfant qui n'avait pas de diarrhée.

M. Ausset a constaté à maintes reprises de l'urticaire, du strophulus et d'autres toxidermites.

Quand la maladie a duré plus de trois ou quatre jours, on note une altération manifeste de la santé, l'enfant maigrit d'une façon extraordinaire.

Quelquefois les enfants présentent des troubles vaso-moteurs, tels qu'une sensation de froid aux extrémités ou sur une autre partie du corps (Ceard).

L'acide urique, dont la quantité dépasse la normale en dehors des accès, diminue d'une façon sensible pendant ceux-ci. Holt dans son observation donne les chiffres suivants : 1 centimètre cube d'acide urique pour 55 centimètres cubes d'urée en dehors des crises ; 1 centimètre cube d'acide urique pour 160 d'urée pendant les accès.

Au moment où les vomissements disparaissent il y a une véritable décharge d'acide urique.

Les urines sont peu abondantes, fortement acides, le plus souvent claires et limpides, quelquefois sédimenteuses. A la fin de la crise, leur quantité augmente.

La durée moyenne de la crise est de trois à quatre jours (Comby) ; parfois elle ne dure que quelques

heures, mais peut aussi se prolonger pendant quatorze jours. En général, le retour vers la santé est brusque. La convalescence est très courte. Les récidives apparaissent à d'assez longs intervalles ; elles ne peuvent apparaître que douze mois après ; mais ordinairement elles se répètent tous les deux ou trois mois. Cependant la récidive est loin d'être la règle (Marfan). Les rechutes deviennent de plus en plus rares avec l'âge (Larned, Keith, Snow). Elles disparaissent généralement vers l'époque de la puberté.

Miraillé néanmoins cite le cas d'une fillette qui a présenté des crises augmentant de fréquence à mesure qu'elle avançait en âge. Mais c'est un cas exceptionnel.

Comme nous l'avons déjà remarqué, presque tous les auteurs qui décrivaient les vomissements à répétition ont observé des symptômes qui indiquent une lésion du foie.

Mais tandis que les uns les constataient d'une façon passagère et inconstante (Comby, Marfan, Soléris), les autres (Richardière, Ausset, Guérin, Miraillé, Lamacq Dormoy) les relataient dans toutes ou presque toutes leurs observations.

Nous sommes de l'avis de M. Ausset qui écrivait : « Si on veut ne considérer le foie comme atteint que lorsqu'on le trouve gros, incontestablement on se trouvera le plus souvent du côté des partisans de l'intégrité habituelle de cet organe. Mais il y a toute une série de petits signes d'hépatisme qu'il faut

rechercher et dont quelques-uns passeraient facilement inaperçus. »

Maintenant, nous allons rapporter un certain nombre d'observations publiées dans la littérature médicale et une observation que nous avons recueillie dans le service de M. Richardière démontrant la participation du foie dans le syndrome des vomissements périodiques.

C'est à Lamacq-Dormoy, à Gilbert et Lereboullet que revient le mérite d'avoir insisté sur le rôle de l'hérédité hépatique, dans la production des vomissements périodiques.

Lamacq-Dormoy le constate en effet dans ses observations :

OBS. I. — Grand-père maternel : insuffisance hépatique notable, cirrhose probablement atrophique. Père : entérite muco-membraneuse, teint cholémique, coliques hépatiques, crises de vomissements, sans odeur d'acétone.

OBS. II et III. — Grand-père maternel : diabète, gros foie. Mère : coliques hépatiques fréquentes. Obésité. Tous deux gros mangeurs. Grand'mère maternelle : nombreuses crises de coliques hépatiques.

OBS. IV et V. — Grand-père paternel : alcoolique, mort cirrhotique. Grand'mère maternelle : nombreuses crises de coliques hépatiques, morte d'ictère infectieux. Père alcoolique, avec gros foie, ictère fréquent avec épistaxis. Mère : coliques hépatiques fréquentes.

Obs. VI. — Grand-père maternel : mort d'appendicite. Grand'mère maternelle : fréquentes coliques hépatiques. Grand-père maternel : appendicite, avec subictère, de longue durée, xanthélasme des paupières. Autrefois congestion hépatique très forte, aux colonies. Mère : teint cholémique ; hémorragies fréquentes. Frère plus jeune sujet à des crises de constipation, avec teint cholémique et vomissements bilieux.

Obs. VII (*Antécédents héréditaires* d'un enfant dont plus loin nous allons présenter l'observation). — Grand'mère paternelle, obèse. Arrière-grand'mère, soixante-treize ans, fréquentes coliques hépatiques. Teint cholémique prononcé, ainsi que sa fille, la grand'mère obèse.

Obs. VIII. — Le père : teint cholémique. La grand'mère obèse de l'observation VII.

« Nous trouvons les mêmes antécédents héréditaires dans les observations rapportées par MM. Gilbert et Lereboullet.

Obs. IX. — Hérédité bilatérale. Père dyspeptique, rhumatisant, mélancolique, sujet aux épistaxis et cholémique comme l'a d'ailleurs montré l'examen du sérum. Grand-père paternel mort d'une maladie du foie. La grand'mère paternelle a eu des crises de coliques hépatiques avec ictère. Un oncle paternel est lithiasique et a eu des gastrorragies abondantes, il a des enfants, dont l'un a eu une forte jaunisse, il y a sept ans. Mère a eu des crises de coliques hépatiques à diverses reprises ; grand'mère maternelle a le teint bilieux.

OBS. X. — Père a le teint très bronzé, est très rhumatisant et sujet à l'urticaire. Il y a quatre frères et sœurs dont deux sont très jaunes et sujets aux vomissements bilieux. Mère bien portante. Deux sœurs, dont l'aînée, âgée de sept ans, a quelques grains de beauté sur le corps, est sujette à l'urticaire et aux démangeaisons, a eu récemment des épistaxis.

OBS. XI. — Père : teint jaune, épistaxis de croissance, dyspeptique, sujet aux flux bilieux. Grand'mère paternelle est morte d'une maladie du foie avec ictère. Grand'tante paternelle, maladie du foie avec ictère et garde le teint jaune.

OBS. XII. — Hérité bilatérale. Mère : teint jaune, pain d'épice, nerveuse, sujette à l'entérite chronique. Père : teint jaune, neurasthénique et rhumatisant; grand-père : coliques hépatiques nettes et violentes.

OBS. XIII. — Mère : flux bilieux, l'urticaire, épistaxis cholémie marquée. Père : ictère intense, dyspeptique, cholémique.

Ces mêmes antécédents nous les trouvons notés par beaucoup d'auteurs.

Ainsi, comme nous venons de le voir, les enfants atteints de vomissements périodiques ont souvent un foie héréditairement insuffisant.

« Tant que les poisons stercoraux, tant que les produits de fermentations ne sont pas trop abondants, le foie remplit encore son rôle, il peut les

retenir ; mais à un moment donné ils arrivent en trop grand nombre, l'organe est débordé, il devient insuffisant, il laisse passer d'abord le surplus, d'où les petits signes d'intoxication prémonitoire de la crise, et enfin succombant sous le nombre et la quantité, il laisse tout passer et la crise éclate, écrit Ausset. »

Nous trouvons les lésions du foie dans les observations, présentées par MM. Gilbert et Lereboullet en 1902 (Société médicale des Hôpitaux).

Obs. IX (Résumée). — Garçon, cinq ans. Vomissements presque depuis sa naissance. Vomissements aqueux, puis bilieux. Durée des crises, sept jours. Fièvre élevée. Douleur vive du foie. Les crises se répètent tous les trois ou quatre mois. Teint jaune. De temps à autre, urticaire avec démangeaisons. Le foie est gros, débordant de 2 travers de doigt les fausses côtes. La rate est normale. Cholémie légère mais nette.

Obs. X (Résumée). — Enfant de six ans. Depuis l'âge de deux ans, crises spléniques avec vomissements bilieux. Odeur chloroformique de l'haleine. Douleur au niveau de la rate ; vomissements alimentaires, glaireux, puis bilieux qui cessent deux ou trois jours après le début. Teint jaunet, Foie un peu gros, débordant nettement le rebord costal et un peu augmenté de consistance. Rate grosse. Urines légèrement urobiliniques. Sérum jaune citrin. Gmelin assez léger.

OBS. XI (Résumée). — Fille, âgée de huit ans et demi. A l'âge de cinq ans, a eu pour la première fois le flux bilieux, se reproduisant depuis fréquemment, mais pas à intervalle fixe. Vomissements d'abord alimentaires, puis devenant rapidement bilieux, se répétant toutes les dix minutes. Foie gros, le sérum est jaune et citrin, peu teinté, néanmoins suffisamment pour affirmer la cholémie. Odeur aigrette de l'haleine. La température reste le soir aux environs de 38 degrés. La crise dure parfois trente-six heures ; d'autres fois moins de temps ; après la crise, sensation de lassitude, pas de douleurs abdominales : toutefois l'enfant dit ressentir un point douloureux à gauche. Parfois des épistaxis, et des gingivorragies presque quotidiennes. Le teint est normal. Mais la peau de l'abdomen est nettement jaune. La rate est normale. Une analyse des urines a montré l'existence de faibles traces d'albumine et la présence d'une notable quantité d'urée (18 grammes pour vingt-quatre heures).

OBS. XII (Résumée). — Fille de douze ans. La malade est prise tous les quatre ou cinq mois de vomissements bilieux, intenses, répétés jusqu'à seize fois dans les vingt-quatre heures. Pas de modification du foie et de la rate. Fièvre intense. Odeur aigrette de l'haleine, rappelant le chloroforme. Teint jaunet. Sérum jaune verdâtre. Gmelin net. Cholémie légère.

OBS. XIII (Résumée). — Enfant de dix ans. Tous les quatre ou cinq mois, des flux de bile intenses, à la fois gastriques et intestinaux. Vomissements périodiques bilieux, remontant à cinq ou six ans. Fièvre. Épistaxis de crois-

sance. Teint jaune, taches de rousseur. Sérum jaune verdâtre. Gmelin net.

Lamacq-Dormoy publie une observation :

Chez le petit B..., âgé de quinze mois, je constate des troubles digestifs légers, bien que l'enfant suive un régime très sévère. Mais il a une constipation opiniâtre. Je trouve le foie augmenté de volume et une légère teinte subictérique de la peau, de l'inappétence et de l'amaigrissement. Vomissements d'abord alimentaires, puis des mucosités teintées en jaune par de la bile. Le lendemain, vomissements avec acétonémie. Odeur acétonémique de l'haleine et des urines. Donc les troubles de la nutrition peuvent précéder l'apparition de vomissements acétonémiques.

Il constate dans ses autres observations que la grande majorité des enfants avait des vomissements, teintés de bile, quelquefois des hémاتèmes. Ces enfants présentaient également une teinte cholémique de la face, au-dessus des yeux, sur les tempes et dans le sillon naso-génien ; leurs conjonctives étaient plus rarement colorées. Cette teinte subictérique disparaissait après un ou deux jours. Quelquefois leurs selles étaient grisâtres, presque blanches et fétides. Dans tous les cas, le foie était gros et douloureux.

On trouve les mêmes symptômes dans deux observations de Ceard.

OBS. XIV (Résumée). — G..., né le 9 mai 1899 ; entré à l'hôpital le 9 octobre 1903. Présente une crise de vomissements bilieux, avec constipation. Acétonurie. Purpura. Érythème morbilliforme et foie gros.

OBS. XV (Résumée). — Yvonne H..., née le 1^{er} janvier 1899. Le 5 octobre 1903 présente une crise de vomissements verts, accompagnés d'odeur acétonique de l'haleine. Les urines contiennent aussi de l'acétone.

M. Guérin publie plusieurs faits du même genre, dans ses observations sur les vomissements à répétition.

OBS. I (Résumée). — Garçon, sept ans. Un subictère des conjonctives assez accentué. Son foie n'est pas très gros, mais déborde les fausses côtes.

OBS. IV (Résumée). — Garçon de treize ans. Vomissements acétonémiques. Le foie est gros et un peu douloureux.

OBS. VII (Résumée). — Garçon de dix ans. Crises tous les huit mois avec odeur d'acétone de l'haleine. Chaque crise se compose de vomissements bilieux.

OBS. VIII (Résumée). — Fille de quatre ans. Depuis un an est sujette aux crises de vomissements bilieux ; une à deux crises, avec fièvre et haleine mauvaise.

OBS. X. — Garçon de quinze ans. Vomissements bilieux, suivis de constipation.

OBS. XI. — Fille de neuf ans. Subictère des conjonctives. Facies cholémique; foie un peu gros, déborde les fausses côtes. Vomissements acétonémiques.

OBS. XIII. — Fille de sept ans. Vomissements acétonémiques. Éruption de prurigo qui depuis la naissance reparaît environ tous les trois mois.

OBS. XVI. — Garçon de sept ans. Vomissements bilieux, souvent répétés avec une température de 38°5.

OBS. XVIII. — Garçon, quatre ans. Vomissements alimentaires puis bilieux.

OBS. XX. — Garçon, sept mois. Vomissements acétonémiques. Urticaire.

OBS. XXII. — Garçon, neuf ans. Vomissements acétonémiques aqueux, glaireux, bilieux, accompagnés de selles muqueuses. L'examen des urines démontre la présence de 2 centimètres cubes d'acétone par litre. Père : dans son enfance, présentait les mêmes crises.

OBS. XXV. — Fille de dix ans. Vomissements d'abord glaireux, puis bilieux; elle vomit tout ce qu'elle prend.

OBS. XXVI. — Garçon, douze ans. Crises de vomissements périodiques depuis l'enfance. Vomissements aqueux et bilieux très accentués, durent quelques jours puis rechute.

Facies cholémique, teinte jaune; tache de lentigo. Souvent il passe deux à trois mois sans rien avoir.

OBS. XXVII. — Huit ans et demi. Tous les trois mois, crises de vomissements bilieux et glaireux ; constipation.

OBS. XXVII. — Fille, cinq ans. La première crise de vomissements est apparue à un an. D'abord muqueux, ils devenaient ensuite bilieux, avec odeur d'acétone de l'haleine.

M. Guérin trouve les accidents hépatiques 16 fois sur 29 observations. Il constate l'hérédité arthritique et hépatique dans tous les 29 cas.

De même M. Ausset fait ressortir dans ses observations les manifestations du foie malade.

OBS. I (Résumée). (Soc. de Pédiatrie, 1905.) — W... Jean, âgé de cinq ans. Crises de vomissements depuis dix-huit mois. Éruption urticarienne fréquente. Légère teinte subictérique des conjonctives. Le foie déborde légèrement les fausses côtes. Le sérum du malade donne très nettement la réaction de Gmelin ; pas de bile dans les urines ; l'appendice est tout à fait normal. Les vomissements sont teintés en jaune. Les crises se répètent toutes les cinq ou six semaines.

Antécédents héréditaires. — Père goutteux ; grand-père paternel asthmatique.

OBS. II (Résumée). — D... R., trois ans et demi. Plusieurs poussées d'urticaire. Un frère à l'âge de cinq ans présente de l'ictère. Première crise de vomissements à trente-quatre mois. Vomissements bilieux. Appendice normal.

OBS. III (Résumée). — Fillette de cinq ans. Les crises de vomissements depuis longtemps. Une tous les mois. Foie débordant les fausses côtes. Urticaire assez fréquent.

Antécédents héréditaires. — Mère très nerveuse ; père rhumatisant.

OBS. IV (Résumée). Fillette, huit ans. Je la vois pour la première fois au mois de février 1904. Elle a eu sa première crise en juillet 1903, qui a été précédée d'une poussée d'urticaire. La crise de février 1904 est caractérisée par des vomissements bilieux avec odeur acétonémique de l'haleine. Le sérum présente la réaction de Gmelin. Teinte subictérique très nette des conjonctives, pas de bile dans les urines ; le foie est normal. Appendice normal.

OBS. V (Résumée). — *Antécédents héréditaires.* — Mère est très nerveuse ; père : coliques hépatiques.

Garçon de quatre ans. Entérocolite depuis l'âge de trois ans.

Constipation : selles glaireuses. Débâcles diarrhéiques.

Foie débordant les fausses côtes de plus d'un travers de doigt. La rate est perceptible à la palpation. La langue est sale. Poussées de strophulus. Première crise de vomissements

en février 1905, s'accompagnant de vomissements alimentaires, puis bilieux. Pendant la crise l'odeur acétonémique de l'haleine et de l'urine est très nette.

M. Bagrac (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, 1906) rapporte aussi une observation (résumée).

Parents neuro-arthritiques.

La première crise de vomissements dure trois jours. Les matières vomies étaient absolument vertes. Dans certains cas, le foie a été trouvé diminué, dans d'autres, augmenté. L'haleine de l'enfant présentait l'odeur de l'acétone. Pendant la crise l'urine est claire, limpide, peu abondante, contenant de l'acétone. Après la cessation de vomissements, l'urine est abondante, trouble, très chargée, de couleur jaune melon et contenant de l'acétone pendant trois jours encore.

En dehors des crises, on a pu constater l'insuffisance hépatique à deux reprises ; les urines émises contenaient, 4 gr. 94 et 4 gr. 60 d'urée par vingt-quatre heures (soit 0 gr. 30 et 0 gr. 278 d'urée par kilo), ce qui représente une quantité insuffisante.

Le teint des téguments est jaunâtre ; facies légèrement cholémique.

M. Marfan cite le cas d'un enfant d'origine grecque, qui présentait des signes de cholémie (teinte olivâtre, petites taches de rousseur, épistaxis fréquentes), cet enfant après les vomissements qui ont duré quelques jours eut un léger ictère vite dissipé. M. Comby cite aussi deux observations. (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 1901).

OBS. III. — Fille de onze ans. Les parents étaient arthritiques et goutteux. Elle a eu des vomissements cycliques dès les premières années. Vomissements bilieux qui revenaient tous les mois ou toutes les semaines. Céphalalgie. Constipation habituelle. Selles glaireuses. Foie gros et un peu douloureux à la pression.

OBS. IV. — Fille de douze ans ; la mère de celle-ci fut arthritique. Grand-père et grand'mère maternels rhumatisants ; grand-père paternel asthmatique. Depuis l'âge de deux ans les crises revenaient tous les deux ou trois mois et étaient caractérisées par des vomissements, survenant brusquement, avec constipation, fièvre, abattement. Dans l'intervalle des crises santé parfaite.

Le dernier accès a été semblable aux précédents mais a été plus violent et s'est compliqué d'ictère. La peau et les muqueuses étaient colorées en jaune. Urine de couleur acajou.

Un élève de M. Comby, Solélis, dans sa thèse présente une observation d'une fille de cinq ans et demi, atteinte de vomissements cycliques : crises tous les deux mois, caractérisées par l'intolérance gastrique absolue, vomissements alimentaires au début, devenant bilieux dans la suite ; ventre creusé en bateau, fièvre, agitation, délire. La durée de la crise est de cinq jours.

M. Moulau, autre élève de M. le Dr Comby, parle aussi dans sa thèse d'un enfant atteint de vomissements périodiques, s'accompagnant de manifestations hépatiques :

OBS. XVI (Résumée). — Hélène M..., onze ans.

Père cirrhotique. Mère bien portante.

L'enfant vomit depuis son enfance, tous les trois mois ; la crise consiste en malaises, en vomissements bilieux et glaireux, s'accompagnant de fièvre et de douleur abdominale ; chaque crise dure en moyenne cinq jours ; chaque fois un peu de subictère. Foie normal. Acétone dans les urines.

Pendant une crise, on a vu se développer sur les cuisses des plaques rouges qui ne durent que quelques heures.

M. Richardière présente aussi quelques observations démontrant la participation du foie dans le syndrome des vomissements à répétition (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie*, 16 janvier 1905).

OBS. III. — François G..., onze ans.

A eu cinq ou six fois des vomissements qui se sont reproduits presque toujours dans les mêmes conditions. L'enfant est pris de fièvre. Plusieurs fois, il a eu 39 et 40 degrés.

Bientôt après la fièvre du début apparaissent des vomissements souvent formés de bile pure auxquels succèdent des vomissements aqueux. L'enfant est presque immédiatement très abattu avec le ventre rétracté, les yeux cernés, l'aspect cholériforme. Les vomissements durent de deux à trois jours pendant lesquels il est impossible de faire avaler une simple cuillerée d'eau sans en provoquer le rejet immédiat. Après quelques jours les vomissements cessent brusquement. J'ai recherché une seule fois la réaction de Lieben, elle a été positive. Pendant une crise, cet enfant a reçu à deux reprises un lavement alimentaire, composé de 200 grammes de lait et

d'un jaune d'œuf. Quelques heures après le lavement, les vomissements qui étaient aqueux changèrent de caractère, de purement aqueux ils devinrent franchement bilieux.

Obs. IV. — Chez une enfant, âgée de douze ans, fille d'un de nos collègues, que plusieurs d'entre nous ont observée, une crise de vomissements à répétition est survenue après une appendicite refroidie, alors que l'enfant allait être opérée. Cette enfant avait des vomissements composés parfois de bile pure, extrêmement abondants. Le foie était manifestement augmenté de volume. Cette enfant avait à un haut degré l'odeur chloroformique de l'haleine et les matières vomies renfermaient de l'acétone.

Obs. V. — Valentine A..., dix ans.

A eu sept crises de vomissements. J'en ai observé six ; la septième a été observée par notre confrère, le Dr Doyon d'Uriage. Les crises apparaissent généralement tous les huit et neuf mois, elles sont apyrétiques, caractérisées par des vomissements sans efforts, qui se reproduisent plusieurs fois par jour. Très rapidement l'enfant est abattue et prend l'aspect cholériforme. Les vomissements ont un aspect variable : alimentaires au début, puis tantôt bilieux, tantôt aqueux. A plusieurs reprises j'ai constaté l'augmentation de volume du foie, sans qu'il y ait jamais eu d'ictère. L'acétone n'a jamais été rencontré dans les urines.

Il a observé aussi deux enfants qui, à la suite d'une crise typique de vomissements cycliques, ont

présenté un ictère franc, avec décoloration des matières et présence des pigments biliaires dans les urines.

OBS. I. — Alfred V..., entré le 2 novembre salle Blache.
Père et mère bien portants.

Une sœur, âgée de huit ans, bien portante. Alfred V..., enfant bien développé, de taille au-dessus de la moyenne, n'a jamais eu de maladie grave.

Sa mère, nous dit que, depuis quatre ou cinq ans, l'enfant présente plusieurs fois par an des crises de vomissements se répétant presque toujours dans les mêmes conditions. Il est pris brusquement, sans cause appréciable, de vomissements qui durent de deux à quatre jours. Ces vomissements sont alimentaires au début, puis bilieux ou aqueux. Ils se reproduisent à toute tentative d'alimentation et même sans ingestion d'aliments, déterminant un grand état d'abattement.

Quelquefois ces vomissements s'accompagnent de fièvre.

La crise cède toujours brusquement. Ces derniers mois les crises de vomissements ont été plus particulièrement fréquentes; elles se reproduisent toutes les cinq ou six semaines.

La maladie, pour laquelle l'enfant entre à l'hôpital, a débuté par une des crises de vomissements, et les parents ont, tout d'abord, pensé qu'il s'agissait d'une crise semblable aux précédentes.

Cependant, les vomissements se sont prolongés plus longtemps que d'ordinaire. Ils ont duré pendant six jours, toujours avec les mêmes caractères d'être provoqués par une tentative d'alimentation et aussi de survenir spontanément.

Au bout de six jours est apparu un ictère qui a décidé les parents à conduire leur enfant à l'hôpital.

État actuel. — L'enfant a une température normale, qui est restée normale pendant tout le séjour de la salle Blache. Ce qui frappe immédiatement, c'est un ictère extrêmement foncé, olivâtre, comme dans la rétention biliaire par obstruction. Les urines sont ictériques et présentent la réaction de Gmelin (800 grammes dans les premières vingt-quatre heures). Les matières fécales décolorées ont l'apparence du mastic. Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de plusieurs travers de doigt; il n'est pas douloureux spontanément, ni à la palpation. A aucun moment il n'y a eu de douleurs dans la région hépatique.

La rate est normale. En dehors de l'ictère et de l'hypertrophie du foie, il n'y a pas de symptôme appréciable. Les vomissements ont cessé depuis l'apparition de l'ictère. La langue est normale. L'enfant est plutôt constipé. Le cœur, les poumons sont normaux. Pas d'hémorragies ni de symptômes nerveux.

5 octobre. — La teinte ictérique commence à s'atténuer, 1 lit. 100 d'urine. La réaction de Gmelin a disparu.

Le foie a diminué de volume.

L'analyse des urines a donné les résultats suivants, le 3 novembre.

Résidu fixe.....	10 gr. 35
Cendre.....	6 gr. 90
Urée.....	11 gr. 50
Chlorures.....	4 gr. 60
Phosphates.....	2 gr. 10

Albumine.....	néant
Glycose.....	—
Acétone.....	—
Réaction de l'indican.....	—
— de Gmelin.....	positive.

7 novembre. — La teinte jaune de la peau a considérablement diminué. Les urines sont pâles ; les matières sont redevenues colorées. Le volume du foie a sensiblement diminué ; l'organe dépasse à peine les fausses côtes.

8 novembre. — État général excellent. Encore un peu de subictère ; 2 litres d'urine claire et normale.

10 novembre. — L'ictère a presque complètement disparu.

- L'enfant peut être considéré comme guéri. La réaction de Lieben est négative.

20 novembre. — L'enfant guéri avait repris l'alimentation normale. Ce jour-là, pour la première fois, les urines présentèrent une réaction de Lieben positive, qui resta positive pendant deux jours seulement. J'ai revu cet enfant un mois après sa sortie de l'hôpital. Son foie avait alors un volume normal. Les urines ne renferment pas d'acétone appréciable par la réaction de Lieben. Le sérum sanguin ne renferme pas de pigment biliaire appréciable par la réaction de Gmelin.

Obs. II. — Suzanne F..., enfant de sept ans. Père arthritique, légèrement obèse, asthmatique. Mère lymphatique. Un frère et une sœur bien portants.

Suzanne F... n'a jamais fait de maladie grave ; elle a eu quatre fois des crises de vomissements à répétition. Ces crises sont survenues sans cause appréciable, l'enfant ayant

une alimentation normale et très surveillée ; elles n'ont été provoquées par des écarts de régime. Pendant ces crises, l'enfant vomissait avec une extrême fréquence à toute tentative d'alimentation et aussi spontanément.

Les vomissements étaient d'abord bilieux, puis aqueux.

L'enfant très abattue paraissait chaque fois dans un état grave. D'ailleurs, les vomissements cessaient aussi brusquement qu'ils avaient commencé. Jamais il n'y a eu d'autre symptôme ni de complication appréciable.

Octobre 1904. — Suzanne F... est prise, semble-t-il, d'une nouvelle crise de vomissements, que les parents comparent aux crises précédentes. Elle vomit tantôt de la bile verte tantôt un liquide clair, qui paraît purement aqueux. Les vomissements ont lieu sans effort. Il suffit que l'enfant s'assoie sur son lit ou fasse un mouvement pour que les vomissements apparaissent. Toute ingestion, même d'eau pure, les provoque infailliblement. J'ai vu l'enfant vomir en ma présence et je n'ai pu me défendre de comparer ces vomissements à ceux de la méningite tuberculeuse.

D'autre part, la température après être anormale à 37°5 et 38°2 le premier jour était redevenue normale. Le pouls, régulier oscillait entre 50 et 100. Le ventre rétracté n'était pas douloureux. L'enfant n'accusait aucun malaise, sauf l'état nauséeux. L'haleine n'avait pas l'odeur aigrelette. Trois jours après le début de cette crise, il constate très nettement une augmentation notable du volume du foie. Le cinquième jour, début d'un ictère qui, en vingt-quatre heures devint extrêmement foncé. Il s'agissait d'un ictère olivâtre, avec pigments biliaires dans les urines et décoloration complète des matières. En même temps que l'ictère apparut, les vomis-

sements cessèrent brusquement, d'une manière définitive. L'enfant put commencer d'abord à prendre de l'eau d'Évian, puis du lait ; elle garda ces liquides sans difficulté. Avec cet ictère, il existait une augmentation de volume très appréciable du foie, qui débordait les fausses côtes de 3 travers de doigt. L'ictère dura dix jours sans modification, puis pâlit et s'effaça en quelques jours. Le volume du foie diminua de même progressivement et il reprit son volume normal.

L'examen des urines a été fait et a montré que la réaction de Lieben était positive.

Nous allons maintenant rapporter l'observation d'une petite malade soignée dans le service du Dr Richardière pour une crise de vomissements périodiques avec ictère.

Andrée C..., cinq ans et demi.

Antécédents héréditaires. — La mère âgée de trente-deux ans est bien portante. Elle se plaint néanmoins par moments dans la région du foie de douleurs qui disparaissent spontanément.

Le père âgé de quarante ans présente une teinte jaune, il a depuis l'âge de vingt-quatre ans des crises d'asthme qui sont de plus en plus fréquentes.

Deux sœurs vivantes

La première, âgée de quatorze ans, présente depuis l'âge de cinq ans, à la suite de convulsions, une hémiplegie gauche.

La seconde, âgée de deux ans et demi, est bien portante.

Antécédents personnels. — Fille de cinq ans et demi.

Née à terme. Nourrie au sein maternel jusqu'à dix-huit mois.

L'enfant a eu la coqueluche à quatre ans. Les parents ont constaté qu'elle avait souvent des maux de tête, de la somnolence et de la fièvre.

La malade entre salle Gillette, lit 27, le 13 janvier 1911. Le début de la maladie actuelle remonte au mois d'août 1910.

L'enfant a des crises de vomissements survenant toutes les six semaines. La durée des crises était de huit jours environ. Pendant celles-ci, l'enfant accuse des douleurs dans la région épigastrique, elle est très abattue, somnolente et fiévreuse, et elle présente, d'après ce que dit la mère, une odeur « aigre » de l'haleine.

Elle vomit souvent et sans aucun effort. Dans aucune de ces crises elle n'a eu d'ictère, mais elle présentait à leur suite un amaigrissement marqué.

La crise actuelle a débuté le 5 janvier par de la céphalée, des maux d'estomac et des vomissements incessants. Le 7 janvier l'ictère est apparu.

Les parents ont constaté une teinte jaune des conjonctives et une couleur acajou des urines.

Les selles ne sont pas décolorées.

Les parents amènent alors leur enfant à l'hôpital.

13 janvier 1911. — L'enfant est très amaigrie.

On constate une teinte subictérique des téguments et une coloration jaune des conjonctives. La langue est saburrale. L'abdomen est creusé en bateau, il y a une raie vasomotrice nette. Le foie est volumineux et déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt. Les urines sont très foncées ;

la malade est constipée, il n'y a pas eu de selles dans la journée.

Température.....	36°4
Pouls	112

A l'auscultation, les poumons et le cœur paraissent normaux.

L'enfant est laissée à la diète hydrique.

14 janvier. — État stationnaire. La constipation continue. Diète hydrique; un lavement produit peu d'effet.

16 janvier. — Aucun changement dans la maladie de l'enfant.

Température.....	37 degrés
Pouls	90

Le foie est gros, il déborde les fausses côtes de 2 travers de doigt; la matité verticale de l'organe est de 12 centimètres. La tension artérielle prise avec l'appareil de M. Vaquez est de 14 centimètres cubes.

17 janvier. — L'ictère a diminué d'intensité, les urines sont moins colorées. Pas d'odeur acétonémique de l'haleine. L'abdomen est moins rétracté, la raie vaso-motrice persiste. Les limites du foie n'ont pas varié. Pendant les dernières vingt-quatre heures l'enfant a pris un demi-litre de lait, qu'il n'a pas vomi.

Température.....	37 degrés
Pouls.....	84
Tension	14
Foie.....	12 cm.

18 janvier. — L'ictère continue à s'atténuer. Les urines ont une coloration presque normale. L'enfant est toujours constipée. Un lavage d'intestin ramène des matières très dures en billes très colorées.

Température..... 36°7

Tension..... 14

19 janvier. — État stationnaire. La quantité des urines est de 250 centimètres cubes; elles sont beaucoup moins foncées que les jours précédents. Le volume du foie reste le même.

Température..... 36°6

Pouls..... 80

Tension..... 13

21 janvier :

Température..... 36°8

Pouls..... 80

Tension..... 13

La quantité des urines est de 300 centimètres cubes.

23 janvier :

Température..... 38°2

Pouls..... 120

Tension..... 12

24 janvier. — La quantité des urines est de 300 centimètres cubes.

Température..... 38°2

Pouls..... 120

Tension..... 12

La température normale jusqu'à ce jour s'est élevée à 38°2.
A l'examen de l'enfant on a constaté que la gorge était rouge et que les amygdales étaient un peu hypertrophiées.

25 janvier. — La quantité des urines et de 700 centimètres cubes.

La température est redevenue normale.	36°8
Pouls.....	80
Quantité des urines.....	200 cmc.

On fait prendre à l'enfant 2 centigrammes de calomel que l'on continuera pendant trois jours. On a eu alors une selle décolorée non complètement, blanc jaunâtre.

26 janvier. — L'enfant va bien, le foie déborde toujours les fausses côtes d'un travers de doigt.

Température.....	36°3
Pouls.....	80

27 janvier. — Le foie déborde à peine les fausses côtes.

Température.....	36°8
Pouls.....	80

30 janvier. — L'enfant paraît guérie, le foie ne déborde plus les fausses côtes. Constipation : sulfate de soude.

On a institué pendant le cours de la maladie le traitement suivant :

Les deux premiers jours, l'enfant resta à la diète hydrique. Les vomissements n'ayant pas apparu, on lui donne le troisième jour un demi-litre de lait ; ce régime fut continué pendant quinze jours.

Phosphate de soude	5 gr.
Sulfate de soude	} à à 10 gr.
Bicarbonate de soude	
Eau quantité suffisante.....	1 litre

A partir du lendemain de son entrée jusqu'au 25 janvier, jour où l'on donna du calomel, on mettait dans une quantité suffisante d'eau bouillie pour un lavement 100 grammes de la solution précédente.

L'examen du sang pratiqué le 19 janvier a donné les résultats suivants.

Globules rouges.....	5.180.000
Globules blancs.....	7.750
Polynucléaires:.....	64
Mononucléaires grands.....	18
Mononucléaires moyens.....	11
Lymphocytes	7
Éosinophiles.....	0

M. Hammel, interne en pharmacie, a examiné à différentes reprises les urines de l'enfant. Les résultats ont été les suivants :

Volume.....	400 cme.
Réaction.....	neutre.
Densité	1.005
Chlorures.....	3 gr. 50 par lit. 1 gr. 40 par 24 h.
Urée.....	5 gr. 20 — 2 gr. 08 —
Phosphates.....	0 gr. 75 — 0 gr. 31 —
Albumine.....	néant.
Sucre.....	néant.
Pigments biliaires.	néant.

16 janvier 1911. — Recherche de l'acétone.

Réaction de Legal positive.

Réaction de l'iodoforme positive.

Réaction de Denigès positive.

18 janvier. — Recherche de l'acétone positive.

20 janvier. — « La recherche de l'acétone est positive mais d'une façon bien moins nette que les jours précédents. Il n'y a que des traces d'acétone » (Hammel).

24 janvier. — La recherche de l'acétone est positive, mais très faiblement.

Comme nous venons de le voir, le rôle du foie dans la genèse des vomissements à répétition peut se manifester par de nombreux symptômes. Pour Hutinel « les vomissements récurrents ne seraient pas une entité morbide, mais un syndrome, apparaissant au cours des maladies différentes, toutes les fois où par faiblesse héréditaire, où par paresse passagère de l'organe le foie devient incapable d'accomplir son rôle physiologique, c'est-à-dire la modification partielle des toxines ».

L'ictère, en pouvant dans certains cas venir compliquer la crise des vomissements périodiques, démontre nettement le rôle que joue le foie dans la pathogénie de ces vomissements.

DIAGNOSTIC

Caractère familial, fréquence des récidives, prédominance des vomissements, rétraction du ventre, légère élévation de la température, absence de douleurs gastriques, terminaison brusque, tels sont les signes caractéristiques de cette affection. L'acétonémie, qui est de réelle fréquence dans les vomissements cycliques, ne peut pas par elle-même faire porter le diagnostic.

L'acétonémie est l'indice d'un trouble de la nutrition qui peut se produire dans des circonstances différentes.

« L'acétonémie est d'une extrême fréquence dans les états aigus et surtout chez les enfants. Cette banalité est telle qu'elle ne peut servir au diagnostic », écrit Beauvy. La présence de l'acétone est surtout fréquente dans les affections qui ont pour siège le tube digestif, et en particulier l'intestin, ou dans celles qui retentissent sur cet appareil. On a rencontré l'acétonémie dans les affections gastro-intestinales (Nicolas, Guérin, Ceard) ; dans la rougeole (Sireday, Richardière) ; dans la fièvre typhoïde (Nicolas, Guérin, Giliberti) ; dans la scarlatine ou la diphtérie (Richardière) ; dans la varicelle ou la pleu-

résie, ou dans l'éruption dentaire (Apert), ou dans la grippe (Nicolas, Ceard).

Les vomissements de la méningite tuberculeuse même (Nicolas, Ceard), de la méningite à pneumocoques (Nicolas, Ceard) et de l'appendicite peuvent s'accompagner d'acétonémie.

Le diagnostic se complique. En effet, comme écrit Marfan : « Si la maladie peut se montrer à l'état primitif, isolé, chez les enfants, sujets aux récides, la crise peut aussi éclater, à l'occasion d'une autre maladie sur laquelle elle se greffe comme un épisode. »

Ce sont dans des circonstances exceptionnelles que le diagnostic entre les vomissements périodiques se fait avec la péritonite, l'invagination intestinale, la maladie de Reichmann, les tumeurs cérébrales, toutes ces affections ayant des symptômes spéciaux qui les caractérisent nettement.

Le début des maladies aiguës se distingue par la fièvre, et au bout de quelques jours, par leurs caractères propres.

Dans les affections gastro-intestinales qui s'accompagnent d'acétonémie, il y a de la diarrhée, des selles anormales, soit fétides, grumeleuses ou séreuses. Le ventre est ballonné ; on observe de la fièvre. D'autre part, et cela les distingue des vomissements cycliques, ces affections n'évoluent pas par poussées périodiques, avec des intervalles de bonne santé.

La confusion est surtout possible entre les vomis-

sements cycliques et la méningite tuberculeuse ou l'appendicite.

La méningite tuberculeuse se caractérise par un début lent et progressif, par un amaigrissement préalable, un état général beaucoup plus grave.

L'appendicite se manifeste par une douleur localisée au point de Mac Burney, le ballonnement du ventre; la maladie évolue progressivement et la convalescence est ordinairement longue.

Quelques auteurs (Broca, Comby), soutenaient que les vomissements périodiques n'étaient que l'expression d'une appendicite latente. Ces deux affections sont cependant bien distinctes. MM. Hutinel, Marfan et Richardière l'ont bien constaté en rapportant des observations d'enfants qui, ayant subi l'appendicectomie, ont continué à présenter des vomissements périodiques avec leurs caractères habituels. Parfois même, ils existaient alors que l'appendice enlevé chirurgicalement était sain (Grandall).

A titre exceptionnel, le diagnostic peut-être posé avec le diabète (Guérin), s'accompagnant d'acétonémie, mais la présence de sucre dans les urines tranche la question.

Quelquefois, on peut confondre les vomissements cycliques avec les vomissements hystériques. L'absence de stigmates hystériques d'une part, et d'autre part la rareté de l'hystérie à l'âge où surviennent les vomissements permettent d'éviter la confusion entre les deux affections.

Quand les vomissements acétonémiques s'accompagnent d'ictère, le diagnostic est alors plus facilement tranché.

Les caractères différentiels proposés par Ély et soutenus par M. Comby et d'autres, entre les vomissements périodiques d'une part et les vomissements bilieux récidivants d'autre part, furent niés par MM. Gilbert, Lereboullet et Richardière, qui soutenaient que les deux maladies avaient beaucoup de rapport entre elles, puisqu'elles présentent beaucoup de symptômes communs et qu'elles relèvent d'une même étiologie : la cholémie familiale. En outre, pour ces auteurs, la poussée d'angiocholite aiguë passagère tient sous sa dépendance les deux affections.

PRONOSTIC ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le pronostic de vomissements à répétition est en général favorable ; les cas mortels sont très rares, mais le pronostic réel repose sur le degré d'insuffisance hépatique (Lamacq-Dormoy, Mirailhé).

Ainsi que l'écrit M. Guérin : « Ces enfants sont des candidats à l'arthritisme et au névrosisme ; il faut craindre chez eux les accidents diabétiques ou convulsifs ; leur foie est toujours en imminence d'insuffisance et ils appartiennent ainsi au vaste groupe de la cholémie familiale. »

La migraine et les accès bilieux peuvent plus tard remplacer les accès de vomissements cycliques (Comby, Holt, Solélis).

« La plupart de mes malades, dit Lombard, sont restés maigres, pâles et chétifs pendant un grand nombre d'années, sans qu'on pût assigner d'autre cause que la fréquente répétition de crises qui empêchent l'assimilation et qui peuvent compromettre l'existence. »

Griffith a vu mourir deux enfants, atteints de vomissements périodiques. Marcy en a observé deux cas également. Holt compte une mortalité. Langmead a perdu aussi un enfant à la suite d'une crise

de vomissements. M. Marfan cite un cas mortel, qui s'accompagnait de symptômes méningitiques.

M. Mirailhé a publié une observation toute semblable.

Un des malades de M. Comby est mort dans une crise (qui était la septième ou huitième), après avoir vomi du sang en caillots. Lombard sur 7 ou 8 cas de vomissements à répétition, a constaté un cas de mort. A l'autopsie il n'a trouvé aucune lésion : il a pu ainsi conclure que la maladie ne possédait pas de lésion organique, mais avait une cause purement dynamique.

Dans une observation, que nous reproduisons intégralement à cause de son intérêt, Langmead a publié un cas de vomissements périodiques avec autopsie (*Brit. med. Journal*, 18 fév. 1905) :

L'enfant arriva à l'hôpital dans un état assez grave : haleine ayant l'odeur d'acétone, yeux caves, joues creuses, langue chargée, ventre flasque, permettant de sentir le foie, à 2 travers de doigt sous les fausses côtes. L'urine contenait de l'acétone, de l'albumine, mais pas de sucre. La température dépassait 100 degrés Fahrenheit. Les vomissements étaient incessants. Le lendemain, l'enfant tomba dans le coma ; sa respiration prit le type signalé dans le coma diabétique, sa température monta progressivement à 110 degrés Fahrenheit et la petite malade succomba au bout de six heures, dans une attaque de convulsions généralisées. L'examen de l'urine montra la présence d'une grande quantité d'acide acétique.

A l'autopsie on trouva un foie gros et gras. Les deux reins

étaient atteints de dégénérescence graisseuse, mais sans néphrite. La capsule surrénale gauche renfermait un foyer hémorragique. L'examen microscopique confirma l'existence d'une dégénérescence graisseuse avancée du foie. Dans les reins il existait des hémorragies interstitielles, à côté d'une dégénérescence graisseuse.

Si cette observation ne nous permet pas de conclure au rôle prédominant du foie dans la genèse des vomissements périodiques, elle démontre cependant d'une façon claire la participation de cet organe dans la production de ce syndrome.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Dès les premières observations de vomissements à répétition, les auteurs ont émis des théories différentes pour essayer d'expliquer la pathogénie de ce curieux syndrome.

Presque tous les auteurs s'entendent pour reconnaître l'influence de l'hérédité neuro-arthritique comme condition étiologique de premier ordre dans la genèse de cette affection.

Tous remarquent dans les antécédents héréditaires, ainsi qu'on le constate dans leurs observations, les différentes manifestations de la diathèse arthritique, telles que : migraine, asthme, goutte, obésité, rhumatisme déformant, eczéma, lithiase urinaire.

Mais tandis que pour les uns l'arthritisme agit comme cause déterminante, pouvant par elle-même faire éclater les crises de vomissements périodiques (Comby, Walagussa, Solélis), pour les autres, l'arthritisme agit seulement comme cause prédisposante, mais ne suffit pas à leur production (Giliberti, Gilbert, Richardière, Ausset).

En 1902, MM. Gilbert et Lereboullet ont démontré l'influence de l'hérédité hépatique, de la cholé-

mie familiale, dans la production de ce syndrome. Leur opinion était confirmée par des recherches ultérieures (Lamacq-Dormoy, Richardière, Miraillé). Pour M. Glénard, même, l'hépatisme est le point de départ des symptômes arthritiques.

Dans les premières observations on ne signale l'acétonémie qu'à titre accidentel (Griffith).

C'est M. Marfan qui, le premier, dans une description détaillée, a attiré l'attention des auteurs sur ce symptôme. C'est lui qui a fait de l'acétonémie un des symptômes les plus caractéristiques des vomissements périodiques. Il proposa même de faire des vomissements avec acétonémie une affection différente de celle des vomissements périodiques.

Aujourd'hui, tous les auteurs s'accordent pour ne faire de ces deux affections qu'une seule et même maladie et la plupart des auteurs admettent la dénomination de vomissements périodiques avec acétonémie, qui met suffisamment en relief les principaux caractères (Hutinel, Lamacq-Dormoy, Walagussa, Miraillé, Nicolas).

L'acétonémie bien qu'étant un des symptômes très importants, n'est pas toujours constante (Richardière, Comby).

Les recherches de Gennes, de Romme, d'Argenson, Mauban, Beauvy, Guérin ont complété l'histoire de l'acétonémie.

Leurs travaux démontrent que l'acétonémie ne se rencontre pas uniquement dans les vomissements

périodiques, mais au contraire dans une foule d'autres affections.

Toutes les fois qu'il y a désintégration anormale des tissus, l'acétone apparaît dans la circulation, d'où son élimination par les voies respiratoires, les urines, quelquefois même par la sueur (Devoto), quelquefois par la salive (chez diabétiques, Jacsch, Minkowsky).

L'acétone se présente sous la forme d'un liquide incolore, très volatil, ayant une odeur caractéristique, que l'on compare à celle du chloroforme additionné de vinaigre.

La désintégration des tissus donne naissance à l'acide β -oxybutyrique; de ce dernier dérive l'acide acétyl-acétique, qui, sous l'action de l'alcalinité du sang, donne naissance à de l'acétone, de l'alcool et de l'acide carbonique. L'acide β -oxybutyrique provient à son tour de l'acide amido-butyrique qui est un produit d'hydratation des matières albuminoïdes (Argenson).

Cotton conclut que l'acétone résulte d'une oxydation incomplète de tous les principes de l'alimentation.

Au point de vue clinique, un fait est constant : chez toutes les personnes qui ont déjà de l'acétonémie, le régime carné et le régime gras augmentent sa quantité, tandis que les hydrates de carbone la font diminuer. L'inanition, cause de désintégration des tissus, fait aussi augmenter l'acétonémie.

Lorenz admet que l'acétone et les acides acétyl-

acétique et β -oxybutyrique prennent leur origine dans l'intestin, sous l'action de l'altération du plexus cœliaque. Les auteurs suivants partagent cette manière de voir (Justig, Hugo, Lubhgé, Böeck, Hosse, Von Jaksch, Baginsky).

Pour Vergely la transformation des substances alimentaires se produit dans le tube digestif sous l'action des microbes. M. Talamon admet aussi l'existence des micro-organismes provoquant des fermentations qui déterminent la formation d'acétone dans le sang.

Aujourd'hui, on considère l'acétonémie comme le résultat des troubles de la nutrition (Guérin). Pour la plupart des auteurs l'acétone se produit dans l'intimité des tissus et résulterait de la désintégration des matières albuminoïdes.

On admet que chez l'homme l'acétone n'est pas toxique. Pour Barbier, l'acétone est toxique seulement à la dose de 4 grammes par kilogramme du poids du corps. Pour West, 8 grammes sont nécessaires et les symptômes de cette intoxication sont différents de ceux des vomissements avec acétonémie.

Plusieurs auteurs ont constaté la présence de l'acétonurie physiologique en quantité variable, pour Von Jaksch elle serait égale à 0 gr. 01; pour Engel, à 0 gr. 18 et pour Argenson à 0 gr. 017 par vingt-quatre heures.

D'après M. Beauvy, les trois principales causes étiologiques d'acétonurie sont l'élévation fébrile de

la température, les troubles digestifs et l'inanition.

On a trouvé la présence d'acétone dans les différents états pathologiques : dans l'amygdalite lacunaire (Marfan), amygdalectomie (Snow), résorption des tumeurs malignes (Wolff, Minkowsky), diabète, délivrance incomplète, lombrics, maladies du système nerveux, rougeole, scarlatine (Richardière), fièvres graves, convulsions infantiles, inanition, anesthésie générale (éther, chloroforme), cholite dysentérieforme.

Le sommeil est plus favorable à la production de l'acétone que l'état de veille.

Meyer, en employant le procédé de Legal a trouvé les quantités suivantes d'acétone dans les urines :

Rougeole.....	o gr. 136
Scarlatine.....	o gr. 142
Diphthérie.....	o gr. 162

Dans l'air expiré il a trouvé :

Scarlatine.....	o gr. 149
Diphthérie.....	o gr. 180
Angine de Vincent.....	o gr. 128

Pour Ceard la quantité d'acétone qu'il a trouvée dans certains états pathologiques varie de 10, 15 milligrammes à 10 centigrammes et quelquefois à 1 gramme par litre (hyper-acétonurie).

On recherche l'acétone par de nombreux procédés. Le plus fréquemment employé est le procédé de Denigès, de Legal et de Lieben.

Réaction de Denigès. — On met dans un tube 10 centimètres cubes d'urine et un égal volume de sulfate mercurique, on ajoute et on filtre après deux ou trois minutes de contact. Le filtrat est porté au bain-marie bouillant dans un tube, pendant un temps qui doit atteindre au moins une minute et ne pas dépasser quatre minutes. Si, durant ce temps, il se produit un trouble ou un précipité blanc, l'urine renferme de l'acétone.

Réaction de Legal. — On met dans un tube 2 à 3 centimètres cubes d'urine, on ajoute de V à VI gouttes d'une solution récente de nitro-prussiate de soude à 10 o/o ; puis de III à IV gouttes de lessive de soude. On agite et on verse aussitôt après X à XII gouttes d'acide acétique, on agite encore ; s'il se produit une coloration variant du rose au rouge intense, l'urine renferme de l'acétone (Guérin).

Réaction de Lieben. — On ajoute au produit de la distillation de la solution iodo-iodurée de la lessive de soude ou de potasse jusqu'à décoloration ; s'il y a de l'acétone, il se produit de l'iodoforme qui se précipite sous forme d'une poudre jaune, ayant une odeur caractéristique ; pour doser l'acétone, il suffit de traiter l'iodoforme obtenu par la potasse caustique et de doser l'iodure de potassium formé au moyen d'une solution titrée de nitrate d'argent.

Dans l'haleine, l'acétone est révélée par son odeur et pour la mettre en évidence on pourrait comme l'a proposé Réal (*Therapia moderna*, 1891), faire expirer le malade dans un tube passant au travers d'un fla-

con placé dans un mélange réfrigérant. Les vapeurs d'eau de la respiration et l'acétone s'y condenseraient ; il serait facile d'y déceler cette dernière (Nicolas).

Comme nous l'avons déjà remarqué l'acétonurie coexiste habituellement avec une élimination d'acides acétyl-acétique et β -oxybutyrique.

Le premier est révélé par la réaction de Gerhard, qui se manifeste par la coloration rouge foncé de l'urine, lorsque celle-ci est additionnée de quelques gouttes de perchlorure de fer.

L'acide β -oxybutyrique se recherche à l'aide du polarimètre.

En cas d'ictère, la présence des pigments biliaires est décelée par la réaction de Gmelin.

Souvent l'ictère qui accompagne les vomissements périodiques est l'ictère acholurique ; il se manifeste par la réaction de Gmelin positive dans le sérum sanguin, mais négative dans l'urine.

La présence d'urobiline et des autres pigments anormaux n'a été constatée jusqu'ici que dans une observation de Gilbert et Lereboullet.

La pathogénie des vomissements à répétition étant très difficile à démontrer, on ne s'étonnera pas de voir un nombre d'interprétations presque égal à celui des auteurs qui les ont étudiés.

La constatation de la présence de l'acétone et des corps acétoniques dans beaucoup d'autres affections ne permet pas de s'arrêter sur la théorie de l'intoxi-

cation par les acides, théorie proposée par Czerny, Edsall, entre autres.

Cette théorie n'explique nullement les raisons pour lesquelles, dans certains cas, la présence d'acétone et des acides qui l'accompagnent ne se manifeste par aucun symptôme, tandis que dans d'autres cas, elle se constate par des crises de vomissements périodiques.

L'hérédité neuro-arthritique qui, d'après Comby, Soléris, Walagussa, Rachfort, joue un rôle capital dans la genèse des vomissements, ainsi que nous l'avons remarqué, agit seulement comme cause prédisposante. Néanmoins on ne peut pas refuser une certaine place à cette hérédité.

De même, comme cause prédisposante, nous considérons la diathèse urique, comme l'a proposé Holt.

Les vomissements à répétition, pour MM. Broca, Comby, etc., ne sont autre chose que l'expression d'une forme larvée d'inflammation appendiculaire. Cette théorie a été contestée par la plupart des auteurs. En effet, les vomissements persistent malgré l'ablation chirurgicale de l'appendice (faits rapportés par M. Comby, lui-même, par M. Marfan, Richardièrè).

M. Ausset ne trouve qu'une fois des lésions de l'appendice dans 17 cas de vomissements périodiques, examinés par lui, ce qui démontre le non-fondé de cette pathogénie.

L'appendicite n'agit qu'accidentellement en faisant éclater la crise chez l'enfant prédisposé.

Nous sommes de l'avis de M. Apert qui écrivait :
« La constatation d'une folliculite dans la paroi appendiculaire, lésion des plus banales, que l'on trouve presque constamment dans les appendicectomies, ne justifie pas l'intervention dans les vomissements périodiques.

Rudolf Fischl, considère les vomissements acétonémiques comme une manifestation de l'hystérie infantile.

Pour Krotkow, les vomissements cycliques rentrent dans la catégorie du pseudo-méningisme dû à une intoxication exogène, d'ordre digestif.

Pour quelques auteurs, les vomissements périodiques ne sont qu'un phénomène réflexe, ayant leur point de départ dans les lésions des différents organes, comme adhérence préputiale, phimosis, vers intestinaux, etc.

Nous considérons toutes ces causes comme inconstantes et d'importance secondaire.

Le tube digestif était incriminé par beaucoup d'auteurs :

Ainsi, pour Lombard, Snow et Witney, ce n'est qu'une névrose gastrique.

Pour Rotsch, les vomissements périodiques s'expliquent par l'excès des matières albuminoïdes du lait ; pour Holt, par l'alimentation riche en hydrates de carbone.

Pour M. Méry, il ne s'agit que d'une auto-intoxication, résultant de la constipation opiniâtre et de l'accumulation de matières.

Griffith en fait une névrose d'origine toxique, qui aurait certains rapports avec des troubles de métabolisme.

Pour Vergely, Rachfort, Ceard, Barbier, entre les troubles gastro-intestinaux et les vomissements périodiques, il y aurait une relation de cause à effet.

M. Ausset constate aussi que le tube digestif chez les enfants atteints de vomissements périodiques n'est pas indemne. Il a trouvé dans ses 17 observations une constipation très marquée. Dans 12 cas sur 17, il a noté l'entérocolite muco-membraneuse.

M. Hutinel accorde aussi une certaine importance aux troubles digestifs, tout en considérant les vomissements périodiques comme une manifestation morbide, analogue à l'asthme et à la migraine.

M. Marfan considère les vomissements acétonémiques comme une auto-intoxication de nature indéterminée.

MM. Hutinel, Ausset, Barbier, Ceard, tout en faisant jouer le principal rôle aux troubles digestifs admettent que le rôle du foie est très important dans la genèse des vomissements périodiques.

Ainsi M. Hutinel écrit : « On peut donc penser qu'une excitation partie de l'intestin, qu'un poison formé dans l'appareil digestif et mal neutralisé par les épithéliums ou les cellules hépatiques peuvent à un moment donné réveiller les susceptibilités nerveuses et faire apparaître les vomissements. »

M. Guérin constate aussi « que les crises de vomissements éclatent chez les enfants atteints depuis longtemps de constipation spasmodique, avec ou sans entérocolite muco-membraneuse, constipation ayant amené peu à peu une insuffisance progressive du foie ».

Ceard écrit de même : « Il faut tenir compte du terrain, de l'état du foie (cholémie familiale) et de l'insuffisance hépatique. »

M. Ausset trouve des manifestations d'hépatisme dans toutes ses observations.

Mais d'autres auteurs (Marfan, Giliberti, Richardière), attribuent un rôle tout à fait secondaire aux troubles digestifs.

« Il y a des enfants atteints de vomissements périodiques, qui ne sont nullement constipés ; la constipation est une des causes occasionnelles qui peut déterminer la crise de vomissements », écrit M. Marfan.

Giliberti est du même avis : « Vomissements et constipation sont deux symptômes dont l'apparition est contemporaine ; on ne peut donc pas admettre, comme on l'a soutenu, que la constipation ait été la cause des vomissements. »

M. Richardière constate les mêmes faits : « Le plus souvent il s'agit d'enfants, dont l'estomac et les intestins fonctionnent régulièrement dans l'intervalle des crises. La disparition brusque des troubles digestifs est absolument contraire à ce que nous observons dans les affections gastro-intestinales de l'enfance. » D'où il conclut : « Dans ces conditions il

semble légitime d'admettre que le foie est primitivement touché et que les troubles digestifs sont des symptômes secondaires. »

Et M. Richardière note encore que toutes ses observations ont concordé avec l'opinion de Gilbert et Lereboullet qui admettent un rapport entre les vomissements à répétition et le flux bilieux de la cholémie familiale.

Aux mêmes conclusions a été conduit M. Mirailié : « Quand on suit ces malades, dit-il, on retrouve chez eux tous les signes de la cholémie familiale, avec laquelle le rapprochement s'impose. »

De même, à l'insuffisance du foie M. Richardière attribue l'apparition de l'acétonémie. « Il est possible qu'à l'état normal le foie joue un rôle dans l'élimination de toutes ou presque toutes les matières excrémentielles. A l'état physiologique, le foie peut arrêter ou transformer presque complètement l'acétone : altéré, il peut laisser passer en quantité anormale. »

« L'acétonémie peut se produire dans les conditions très variées, toutes fois que les toxines de désintégration des albuminoïdes fabriqués en trop grande abondance, trouvent un foie insuffisant », écrit M. Mirailié.

Guérin note le même fait : « La perturbation apportée à la nutrition par l'insuffisance hépatique se traduit par une fonte rapide des albuminoïdes, d'où la présence d'acétone. »

TRAITEMENT

Lorsque le foie est atteint et lorsqu'on constate de l'ictère pendant les crises de vomissements à répétition, les symptômes de la lésion hépatique n'exigent pas de traitement particulier ; mais en dehors des crises il faudra réaliser une antisepsie intestinale plus complète et stimuler les fonctions du foie.

Nous allons, à présent, exposer rapidement le traitement proposé par les différents auteurs pour combattre les vomissements périodiques.

Comme traitement prophylactique, M. Comby conseille de laisser les enfants au repos, de les préserver de toute excitation et de toute émotion ; de ne pas leur permettre trop d'exercices physiques et de leur procurer une vie calme. Il faut veiller aussi à la régularité de leurs fonctions digestives, et on évitera de les suralimenter. Pour prévenir l'accès, quand l'enfant présente déjà quelques symptômes prémonitoires, c'est-à-dire lorsqu'il devient plus nerveux que de coutume, lorsque l'haleine du matin présente une odeur d'acétone, M. Guérin conseille d'administrer à l'enfant un lavage d'intestin ou de lui donner soit du calomel, soit un alcalin à haute dose. Edsall raconte que 125 grains de substance alcaline divisés

en plusieurs doses, ont fait avorter un accès. Le traitement des vomissements périodiques est différent pendant les accès ou dans leur intervalle.

Pendant la crise, diète hydrique alcaline pendant une période de vingt-quatre à trente-six heures, en donnant de l'eau de Vals, très froide, par cuillerées à soupe de dix en dix minutes (Lamacq-Dormoy).

Selon Marfan, la diète hydrique augmente l'acétonémie, il conseille de préférence de l'eau sucrée, glacée. On ajoutera un lavement dans lequel on pourra mettre une cuillerée de glycérine, dans une quantité suffisante d'eau bouillie et le soir un grand bain de 36 ou 37 degrés, pendant dix minutes. Le lendemain on pourra donner une prise de calomel (Lamacq-Dormoy). M. Marfan prescrit le citrate de magnésie, 0 gr. 20 pour un cachet, cinq pendant les vingt-quatre heures.

Quand les vomissements ont cessé, M. Marfan met l'enfant au lait pendant vingt-quatre heures et le lendemain permet un œuf et un potage.

Edsall conseillait de donner vingt grains ou 1 gr. 30 de bicarbonate de soude, toutes les deux heures, soit 8 grammes en vingt-quatre heures. M. Marfan donne 25 centigrammes de bicarbonate de soude toutes les heures.

Si l'enfant faiblit, on injecte de 40 à 60 centimètres cubes de sérum physiologique deux fois par jour.

L'enfant sera immobile dans son lit, et on évitera toute cause d'excitation.

Entre les crises, il faut surtout réaliser l'antisepsie

intestinale et stimuler les fonctions du foie. Dans ce but, on donne à l'enfant tous les quinze jours une dose variable de calomel suivant son âge ; néanmoins dans les cas graves, on lui donnera de préférence cette dose tous les huit ou dix jours (Ausset),

Il faut pratiquer aussi de grands lavages intestinaux, soit d'eau bouillie simple, soit d'eau alcaline. (Châtel-Guyon), une fois par semaine. De temps en temps on ordonnera un laxatif léger (magnésie ou calomel).

Un régime alimentaire approprié permettra d'éviter les fermentations intestinales ; pour cette raison, la viande sera proscrite (Vergely) ; certains auteurs permettent cependant les œufs à la coque, la volaille, le poisson maigre, la viande blanche en petite quantité ; mais la base de l'alimentation sera composée de pâtes alimentaires, de féculents en purée, de farines de céréales en bouillie. On évitera les légumes acides (tomates, oseille, asperge, épinards) et les sucreries. Comme boisson, l'eau pure ou alcaline sera permise. Pas de vin.

Il faut conseiller à ces enfants l'hydrothérapie, la gymnastique et la vie au grand air.

En raison de l'insuffisance du foie, une cure d'eau de Châtel-Guyon, de Vals, de Plombières, donne de bons résultats.

M. Marfan conseille de donner au commencement de chaque mois, quelques minutes avant chacun des principaux repas, un verre à madère de la solution suivante :

Eau distillée.....	1 litre
Sulfate de soude.....	10 gr.
Phosphate de soude.....	5 gr.
Bicarbonate de soude.....	5 gr.
Bromure de sodium.....	3 gr.

Continuer jusqu'à ce que la bouteille soit vide.
Vergely prescrit une potion antifermentescible, composée de cette façon :

Hyposulfite de soude.....	0 gr. 20 à 0 gr. 30
Sirop de fleur d'oranger..	10 gr.
Eau glycinée.....	100 gr.

Alb. Robin fait fondre un paquet ainsi formulé :

Bicarbonate de soude.....	10 gr.
Sulfate de soude desséché...	} à 2 gr.
Phosphate de soude.....	

Pour un paquet n° 10,
dans un litre d'eau d'Évian et il donne cette eau :

- 50 grammes au réveil.
- 60 grammes de 10 heures à midi.
- 60 grammes de 4 heures à 5 heures.
- 60 grammes de 8 h. 1/2 à 9 heures.

Chacune de ces prises sera tiédie au bain-marie et absorbée par petites gorgées.

Au milieu du repas de midi et de celui du soir on donne une cuillerée à soupe de la solution :

Chlorure de sodium.....	0 gr. 50
Eau distillée.....	300 gr.

CONCLUSIONS

1° Le syndrome « vomissements à répétition de l'enfance » s'accompagne fréquemment de signes d'hépatisme ;

2° Ces signes d'hépatisme consistent en : teinte subictérique des téguments, vomissements bilieux, décoloration passagère des selles, poussées d'urticaire, diminution de la quantité d'urée, etc., etc.,

3° Chez quelques malades, on peut observer un ictère très foncé, avec décoloration des matières, survenant pendant ou après les crises de vomissements ;

4° Suivant l'opinion de MM. Gilbert et Lereboullet il semble bien qu'il y ait un rapport entre les vomissements à répétition de l'enfance et le flux bilieux de la cholémie familiale ;

5° Le traitement prophylactique et curatif repose sur ces diverses considérations pathogéniques. Il faut veiller à la régularité des fonctions digestives, tâcher de réaliser l'antisepsie intestinale et de stimuler les fonctions du foie.

Vu : le Président de la thèse,
HUTINEL

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- MARFAN. — Archives de Méd. des enfants, 1901; Bull. de la Société de Pédiatrie, 1901, 1905, 1906; Soc. méd. des Hôpitaux, 1902.
- COMBY. — Arch. de Méd. des enfants, 1899; Soc. méd. des Hôpitaux, 1901, 1902; Congrès de Pédiatrie de Nantes, 1901; Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 1901, 1905, 1906.
- NORTHROP. — Traité des Malad. de l'enfance de Grancher et Comby, vol. II, 1905.
- RICHARDIÈRE. — Bull. de la Société de Pédiatrie, séance 17 janvier 1905.
- GILIBERTI. — Revue des Mal. de l'enfance, 1905.
- HUTINEL. — Traité des Malad. des enfants, vol. III. Semaine méd., 25 janvier 1899.
- FISCHL. — Revue des Malad. de l'enfance, 1905.
- CEARD (Louis). — Essai sur les vomissem. avec acétonémie. Thèse de Paris, 1904.
- KROTKOW. — Semaine méd., 1904.
- SOLÉLIS. — Vomissem. périodiq. chez les enfants. Thèse de Paris, 1899.
- CETTINGER. — Semaine médicale. Paris, 1897.
- CHAUMIER. — Gaz. des Malad. infantiles. Paris, 1901.
- LOMBARD. — Gaz. méd. de Paris, 1861.
- AUSSET. — Sociét. de Pédiatrie, 1906.
- MÉRY. — Bull. de la Soc. de Pédiatrie, 1899.
- NICOLAS. — De quelques cas d'acéton. chez les enfants. Thèse de Paris, 1903.
- GILBERT et LEREBoullet. — Soc. méd. des Hôpit. de Paris, 1902.

- RACHFORD. — Arch. de Méd. des enfants, 1898.
BAYRAC. — Rev. gén. de Clin. et de Thérap., 1906.
GUINON. — Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1902.
GENNES (de). — Étude sur l'acéton. Thèse de Paris, 1884.
MIRAILLÉ. — Gazette méd. de Nantes, 7 mai 1904.
MILIAN. — L'acéton. physiol. Presse médicale, 1896.
DELAMARE. — Thèse de Paris, 1866.
GRUÈRE. — Société médic. de Dijon, 1838-1841.
ROMME. — L'acétonurie. Thèse de Paris, 1888 ; Presse méd.,
déc. 1903.
GUÉRIN. — Cont. à l'étude clin. des vomiss. avec acéton. chez
l'enf. Thèse de Paris, 1905.
BARBIER. — Bull. gén. therap., 1905.
BEAUVY. — Thèse de Paris, 1904.
MOULARI. — Contr. à l'étude des vomiss. périod. chez les
enfants. Thèse de Paris, 1907.
LAMACQ-DORMOY. — Gazette hebdom. des sciences médic.
de Bordeaux, 1^{er} mars 1903.
MAUBAN. — Contr. à l'étude de l'acéton. au point de vue
clinique. Thèse de Paris, 1905.
ARGENSON. — Recherche sur l'acétonurie. Thèse de Paris,
1898.
VERGELY. — Revue mensuelle des Maladies de l'enfance,
1898.
DEBOVE. — Commun. à la Soc. méd. des Hôpitaux, 1889.
BOUVERET. — Revue de Médecine, 1891.
MATHIEU. — Société méd. des Hôpitaux, 1892.

